Münster.1931.№43 Med Diss.

Chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.)
Dir. Prof. Dr. H. Coenen

Beitrag zur Entstehung des angeborenen Keilwirbels.

Von

Hermann Niehues,
Medizinal-Praktikant

*

Buchdruckerei Ferdinand Althoff, Münster i. Westf.

Dekan: Prof. Dr. Vogt
Referent: Prof. Dr. Coenen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

In Dankbarkeit meinen Eltern!

In Dankbarkeit meinen Eltern!

Beitrag zur Entstehung des angeborenen Keilwirbels.

Die häufigste Ursache der angeborenen Skoliose ist der Keilwirbel. Rokitansky machte schon 1844 als erster auf die Bedeutung von Keilwirbeln für die angeborene Rückgratsverkrümmung aufmerksam. Das Leiden galt aber als sehr selten. Seit 1902 wurde mit dem Einsetzen systematischer Röntgenuntersuchungen das Bild der angeborenen Skoliose und deren Ursachen durch Schulthess, Drehmann, Pendel und Péronne bekannter. Kayser schätzte 1910 die Zahl der auf Wirbelanomalien beruhenden congenitalen Skoliosen auf 50—60, und L. Kreuz berichtete über 31 angeborene Skoliosen, die in der Berliner orthopädischen Universitäts-Klinik von 1916—1920 beobachtet wurden. K. Port errechnete unter seinem großen Material 4 % angeborene Skoliosen. Ausschlaggebend für diese Diagnose ist das Röntgenbild; doch sind wegen der meist zahlreichen Veränderungen der Wirbelsäule stets mehrere Aufnahmen für eine genaue Analyse erforderlich; und auch dann noch ist die Deutung oft sehr mühevoll.

Trotz der nicht mehr geringen Zahl der Beobachtung ist das Wesen des Keilwirbels noch nicht geklärt. Als feststehend gilt nur, daß er ein halbseitig in die Wirbelreihe eingeschaltetes Wirbelfragment ist. Die Keilform ist nur etwas Sekundäres; sie findet ihre Erklärung durch die Lage des Halbwirbels, der sich so den statischen Verhältnissen am besten anpaßt.

Der angeborene Keilwirbel ist demnach nicht zu verwechseln mit dem keilförmig deformierten Wirbel einer skoliotischen Wirbelsäule, der „ein entweder rein frontal oder meistens auf der concaven Seite auch nach hinten abgeschrägter Wirbel im Scheitel der Krümmung“ (Farkas) ist.

Bei beiden Arten von Keilwirbeln ist also die pathologische Form Ausdruck abnormer Belastung, die Entstehung aber eine grundverschiedene. Der angeborene Keilwirbel ist durch das ganze Leben hindurch als Schaltwirbel leicht zu erkennen. Man findet ihn von den Nachbarwirbeln durch Zwischenwirbelscheiben getrennt, aber auch — und darauf machte besonders Putti aufmerksam — keineswegs

selten mit dem oben oder unten anliegenden Körper verschmolzen; hierdurch kann leicht das Fehlen eines halben Wirbels vorgetäuscht werden. Man bezeichnet diesen Zustand als schiefe oder diagonale Synostose. Die Synostose ist als sicher anzusehen, wenn die Bogenansätze im Röntgenbilde gesehen werden. Vereinzelt findet man die Keilwirbel doppelseitig, in alternierender Stellung, an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule sich gegenseitig compensierend. Sie können als Zeichen ihrer hemimetameren Vollwertigkeit Rippen oder Rippenrudimente tragen; sie werden in dieser Form zuerst von Drehmann als Ursache der angeborenen Cervicodorsalskoliose erkannt. Fehlt die Rippe oder ein Rippenrudiment, so fehlt dem Wirbel auch der entsprechende Querfortsatz, aus dem sich die Rippe entwickelt.

An Hand der in der chir. Univ.-Klinik Münster beobachteten Fälle soll versucht werden, einen Einblick in die Entstehung des angeborenen Keilwirbel zu geben. Die drei ersten Fälle zeigen je einen Keilwirbel. Zwei weitere Fälle zeigen jedesmal zwei Keilwirbel in alternierender Stellung; doch liegen diese im ersten Falle in Nachbarsegmenten, im zweiten Falle durch zwei Segmente von einander getrennt.

Fall I.

Maria S., 7 Jahre alt. Die Eltern bemerkten schon seit frühester Jugend eine Verbiegung der Wirbelsäule und eine Kürze des Halses. Die Halswirbelsäule erscheint auffallend verkürzt. Der Hals steht rechts von der Mittellinie. Die linke Schulter und das linke Schulterblatt stehen höher als rechts. Das linke Schulterblatt steht etwas ab. Unterhalb des linken Schulterblattes ist ein vier Finger breiter Rippenbuckel. Kurzbogige linkskonvexe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule. Bei Bewegungen bleibt der linkskonvexe, kurzbogig skoliotische, untere Brustwirbelabschnitt starr.

Röntgenbild:

Die Sella turcica ist verbildet. Zwischen Suboccipüt und Atlas liegen rudimentäre Wirbel. Der 7. Halswirbel hat eine Spina bifida. Es bestehen 11 Brust- und 6 Lendenwirbel. Links sind 12, rechts 11 Rippen. Th 1 und Th 2 sind auffallend breit und niedrig. Die linke Rippe von Th 1 ist rudimentär. Th 3 ist normal. Zwischen Th 4 und Th 5 fehlt ein Zwischenwirbelraum. Th 8 bis Th 10 stehen nicht mehr horizontal. Sie verlaufen, nach Th 10

zunehmend, immer steiler von links oben nach rechts unten; die linken Hälften dieser Wirbel sind niedriger als die rechten. Zwischen Th 10 und Th 11 liegt links der Scheitel der Skoliose; er wird gebildet durch einen selbständigen Keilwirbel, der eine Rippe trägt. Der Keilwirbel ist durch Zwischenwirbelscheiben von seinen Nachbarn getrennt. Weger des Keilwirbels verläuft Th 11 von links oben nach rechts unten. Erst L 3 steht wieder horizontal. L 3 bildet den Scheitel der rechtskonvexen Gegenkrümmung.

Fall II.

Gerda P., 2 Jahre alt. Im unteren Brustabschnitt der Wirbelsäule ist eine rechtskonvexe Skoliose mit kompensatorischer Gegenkrümmung im mittleren Lendenabschnitt. Rechts hinten unten ist ein deutlicher Rippenbuckel. Die Bewegungen des Rumpfes sind nicht eingeschränkt.

Röntgenbild:

Die Halswirbel und die elf ersten Brustwirbel sind normal. Die Brustwirbel weichen, nach Th 11 zunehmend, allmählich nach rechts von der Mittellinie ab. Th11 verläuft von rechts oben nach links unten. Zwischen Th 11 und Th 12 ist rechts ein selbständiges Wirbelrudiment eingeschoben. Das Wirbelrudiment trägt eine Rippe und bildet den Scheitel der Skoliose. Bei Th 12 beginnt die Gegenkrümmung, die ihren Scheitel bei L 4 hat. L 1 hat links eine rudimentäre Rippe. Es bestehen 6 Lendenwirbel. Th 12, L 1 und L 6 haben eine Spina bifida.

Die Wirbelsäule der beiden ersten Fälle weisen weitere Abnormitäten in Form von rudimentären Wirbeln und Spina bifida auf. Der nächste Fall läßt schon im klinischen Bilde hochgradige Veränderungen der Wirbelsäule vermuten.

Fall III.

Liselotte O., 5 Jahre alt. Im vierten Monat bemerkten die Eltern eine Verkrümmung der Wirbelsäule. Mit einem Jahr wurde das Kind mit Gipsbett behandelt. Vom 2. Jahre bis zu 4½ Jahren trug es einen Geradehalter. Dann bekam es ein Korsett. Eine Besserung trat nicht ein. Das Kind hat eine schwere rechtskonvexe Dorsalskoliose mit flachbogiger, lumbaler Gegenkrümmung nach links. Der Scheitel der vollständig versteiften Dorsalskoliose liegt bei den obersten Brustwirbeln, der der Gegenkrümmung bei den untersten Lendenwirbeln. Die rechte Schulter steht um zwei

Finger breit höher als die linke; das Schulterblatt steht rechts flügelförmig ab. Rechts hinten in der oberen Hälfte der Brustwirbelsäule ist ein mittelstarker Rippenbuckel. Das rechte Taillendreieck ist vertieft, das linke ganz verstrichen. Der Thorax zeigt links vorn einen entsprechenden Gegenbuckel, sodaß das Oval des Thoraxquerschnittes aus der frontalen in eine schräge von links vorn nach rechts hinten verlaufende vertikale Ebene gedreht ist. In der Höhe des linken Schulterblattes fühlt man mehrere Rippen zu einer Platte vereinigt; die Gegenkrümmung der Halswirbelsäule nach links bedingt einen leichten linksseitigen Schiefhals, doch ist die Beweglichkeit des Kopfes rechts wie links ungefähr gleich. Die oberen Brustwirbeldornfortsätze sind auffallend unregelmäßig gestaltet; der dritte erscheint grösser als die anderen; er ist im schrägen Durchmesser nach rechts gerichtet. Die beiden folgenden Dornfortsätze liegen wieder wesentlich tiefer und sind rudimentär, sodaß der dritte Dornfortsatz buckelartig vorspringt. Die folgenden Brustwirbel sind ohne Besonderheiten. Das Steißbein hat eine trichterförmige Einziehung der Haut. Der Oberkörper hängt stark nach rechts über.

Röntgenbild:

Th 1 und Th 2 verlaufen, zu einer Masse vereinigt, von rechts oben nach links unten, dabei nach links hin breiter werdend. Auf jeder Seite gehen zwei Rippen ab. Die linke Hälfte von Th 3 verläuft fast horizontal und trägt eine Rippe. Der Halbwirbel bildet mit Th 1 und Th 2 einen nach rechts hin offenen Winkel von 45°. Die rechte Hälfte von Th 3 scheint zu fehlen; doch muß man aus der Gegenwart der rechten dritten Rippe auf einen rudimentär entwickelten halben Wirbel schließen; da er auf dem Film nicht zur Geltung kommt, entsteht eine breite Lücke zwischen Th 2 und Th 4. Th 4 verläuft von rechts oben nach links unten und steht zur Horizontalen in einem Winkel von 45°; er hat rechts zwei Rippen. Seine linke Hälfte ist sehr rudimentär und mit dem nächstfolgenden Wirbel verschmolzen. Links sind die Rippen, die Th 4 bis Th 9 entsprechen, zu einer Platte vereinigt. Th 5 bis Th 7 sind auf der Konkavseite der Skoliose stark eingedrückt und abgeflacht. Der achten Rippe rechts entspricht ein Keilwirbel, der die beiden benachbarten Wirbelhälften nach rechts hin divergierend auseinanderdrängt. Der Keilwirbel ist mit Th 9 verschmolzen. Die Dornfortsätze von Th 3 bis Th 9 fehlen; desgleichen die von L 4 und L 5.

Epikrise:

Bei dem Kind handelt es sich um eine Skoliose auf Grund angeborener Mißbildungen der vier ersten Brustwirbel. Hierauf ist das Caput obstipum, der Hochstand der rechten Schulter, die Deformität des Thorax und das Ueberhängen des Körpers nach rechts zurückzuführen. Der Keilwirbel bei Th 8 drängt die beiden benachbarten Wirbel aus ihrer natürlichen Stellung. Verschmelzung der Rippen links von Th 4 bis Th 9, eine Spina bifida von Th 3 bis Th 9 und bei L 4 und L 5 vervollständigen das Bild der pathologischen Wirbelsäule.

In jedem der geschilderten Fälle liegt nur 1 Keilwirbel vor. Er wird nicht immer bei der Geburt erkannt, weil er meist nicht sofort die charakteristische Verbiegung der Wirbelsäule bewirkt; diese tritt erst auf, wenn der aufrechte Gang und die damit verbundene Belastung den Formfehler erscheinen lassen. Andererseits dürfen gleich bei der Geburt erscheinenden Wirbelsäulenverkrümmungen nicht ohne weiteres für die Folge eines angeborenen Keilwirbels gehalten werden; diese sind im Gegenteil nach Schubert meist hervorgerufen durch das einseitige Fehlen von Muskeln oder Muskelgruppen; oder diese Skoliose entsteht durch eine reine intrauterine Belastungsdeformität ohne morphologische Anomalie des einzelnen Wirbels, wie es ein von Hackenbroch mitgeteilter Fall zeigt.

Beim Wachsenden oder Erwachenen hat die vom Keilwirbel abhängige Verbiegung der Wirbelsäule eine ziemlich bezeichnende Form. Es fehlt ihr meist, verglichen mit der rachitischen, die stärkere Torsion, der Rippenbuckel ist gering oder garnicht ausgebildet, die Wirbelsäule ist flach, gestreckt und scharfwinklig geknickt, wie es der Keilwirbel diktiert.

Zur Torsion der Keilwirbel sagt Wierzejewsky: Keilwirbel ohne Verwachsung der Wirbelkörper geben nur eine geringe Torsion und dementsprechend nur einen geringen Rippenbuckel. In den von Naegeli mitgeteilten Fällen von Keilwirbeln wurde außer der Skoliose noch eine Kyphose und Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule festgestellt und damit gewannen die Symptome große Aehnlichkeit mit dener einer Spondylitis tuberculosa. In vielen Fällen verhelfen zur Diagnose eines angeborenen Formfehlers Veränderungen an der Haut des Rückens in Form von Pigmen-

tationen, Naevi, Teleangiektasien, Haarbüscheln, stark entwickelten Steißbeingrübchen und das Vorhandensein von sonstigen Mißbildungen, wie Schulterblatthochstand, Klippel-Feil, Spina bifida, Klumpfuß usw.

Damit die durch Keilwirbel ausgelöste Skoliose augenfällig wird, ist es notwendig, daß die die Abbiegung verursachenden Keilwirbel sich unter dem Einfluß des Wachstums vergrößern; und je mehr die Ansprüche an die Bewegungsfähigkeit sich steigern, umso mehr kommen verborgene Asymmetrien zum Vorschein. So kommt es, daß eine Wirbelsäule, die im Säuglingsalter ganz normal zu sein scheint, allmählich mit der Körperaufrichtung sich krümmt. Durch die Umgestaltung der Halbwirbel zu Keilwirbeln werden auch die benachbarten Wirbel in Mitleidenschaft gezogen. Die Statik der Wirbelsäule wird dadurch in einer Weise geändert, die eine weitere Verkrümmung nach sich zieht. Denn die Körperschwere belastet nicht mehr in der normalen Richtung, sondern excentrisch das Knochengerüst der Wirbelsäule.

Welcher Art sind nun die Vorgänge, die bei der Belastung der Halbwirbel zu Keilwirbeln führen?

Maaß ist der Ansicht, daß bei mechanisch bedingten Wachstumsfehlern keine vegetative Störung des Knochenwachstums vorliegt; nach ihm erfahren die vegetativen Wachstumsvorgänge quantitativ gar keine Beeinträchtigung, die Proliferations- bezw. Resorptionsvorgänge sind in keiner Weise gegen die Norm verändert. Er nimmt an, daß die mechanisch bedingten Wachstumsfehler nur rein mechanische Störungen des Knochenaufbaues hervorrufen, die an den enchondralen Wachstumszonen angreifen, und hier die Wachstumsgeschwindigkeit, das räumliche Fortschreiten der vegetativen Prozesse, hindern, je nach der Größe des pathologisch wirkenden Druckes. Je dünner der Knochen ist, und je intensiver die spongiösen Aufbauprozesse noch im Gange sind, umso empfindlicher und schneller reagiert er auf mechanische Wachstumswiderstände. Die anatomischen Auswirkungen sind nicht anders zu erklären, als aus der mechanischen Beeinträchtigung des enchondralen Knochenaufbaues. Zur vollen Auswirkung kommt der Prozeß erst durch die temporäre Einwirkung der Widerstände.

Auf den Halb- bezw. Keilwirbel übersetzt, würde das nach Maaß bedeuten, daß der durch den einseitig abnorm gesteigerten Druck in seinem Höhenwachstum gehemmte Halbwirbel das in physiologischer Menge gebildete spon-

giöse Gewebe zu kompakterem Gewebe verdichtet. Bei Eintreten eines räumlichen Mißverhältnisses erfolgt die weitere Zunahme des spongiösen Wachstums auf der Seite des verminderten Druckes, der verstärkten Zugspannung, sodaß daraus auf der konvexen Seite ein vermehrtes Höhenwachstum resultiert.

Maass prägte dafür den Satz: „Wo mechanische Wachstumswiderstände der physiologischen Wachstumsrichtung entgegenwirken, da verlangsamt sich die Geschwindigkeit der spongiösen Aufbauprozesse; wo sie sich hingegen tangential zur Wachstumsrichtung geltend machen, da werden die spongiösen Aufbauprozesse aus der physiologischen Wachstumsrichtung nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte in druckfreie, d. h. fehlerhafte Wachstumsbahnen abgelenkt."

W. Müller vermag sich der Anschauung von Maass, daß dem Knochenschwund auf der Seite des erhöhten Drukkes ein verstärktes Knochenwachstum in der druckfreien Richtung entspricht, „sodaß im Ganzen genommen der Grad der Knochenbildung doch normal bleibt, und nur eine Richtungsänderung der Knochenausdehnung resultiert", nicht anzuschließen.

Aus den Versuchen von Jores und Maass geht hervor, daß sich der unter normalen physiologischen Bedingungen stehende Wirbel in einem labilen Gleichgewichtszustand befindet, aus dem heraus der Wirbel auf gesteigerten Druck mit Knochenschwund, auf herabgesetzten Druck oder erhöhter Zugspannung mit Proliferation reagiert.

Schließlich werden deformierte Knochen so stabilisiert, daß eine Rückverwandlung zur Norm immer schwieriger wird, je länger die Bedingungen andauern, die den Anlaß zur Deformität gaben. So zweckmäßig die Umwandlungen für den Keilwirbel sind, so bedeutet ihre konsequente, naturmäßige Durchführung eine Gefährdung des gesamten Organismus, und so wird dadurch die Zweckmäßigkeit des Geschehens in ihr Gegenteil verkehrt. (Braus).

Dieser rein statisch-mechanische Zusammenhang zwischen Keilwirbel und Wirbelsäulenverbiegung tritt klar hervor in den Fällen, bei denen ein zweiter Keilwirbel eines höheren Segmentes die Verbiegung gewissermaßen wieder ausgleicht, sodaß eine unregelmäßige „zerwürfelte" Wirbelsäule vorhanden sein kann, der eigentliche Skoliosentypus aber völlig fehlt.

Fall IV.

Gertrud E., 14 Jahre alt. Die auffallend gedrungene Wirbelsäule zeigt eine rechtskovexe Skoliose im unteren Brustabschnitt und einen stark ausgeprägten Rippenbuckel, der besonders beim Bücken deutlich herauskommt. Die rechte Schulter steht höher als die linke. Die ganze Wirbelsäule macht einen gedrungenen und verkürzten Eindruck. Der Hals scheint in den Schultern zu stecken. Die Lendenwirbelsäule hat eine kompensatorische Skoliose nach links.

Röntgenbild:

Die Halswirbelsäule ist normal. Der Scheitel der rechtskonvexen Skoliose liegt bei Th 11, der der kompensatorischen Gegenkrümmung bei L 4. Die Zahl der Rippen ist normal. Die erste Rippe links ist ein dornähnliches, kurzes Rippenrudiment. Die letzte Rippe rechts ist ebenfalls rudimentär. Die zehnte und elfte Rippe links sind im Collum verwachsen. Der Abstand der Rippen voneinander ist beiderseits sehr unregelmäßig. Th 1 ist normal. Th 2 und Th 3 sind zu einem Wirbel verschmolzen und haben nur einen Dornfortsatz; jederseits gehen zwei Rippen ab. Th 2 zeigt einen medianen Spalt und eine Eindellung seiner cranialen Fläche. Der Dornfortsatz von Th 4 scheint nur von dem linken Bogen gebildet zu sein. Th 5 verläuft von rechts unten nach links oben; der Wirbelkörper ist median gespalten. Von Th 5 — Th 12 fehlen die Dornfortsätze vollständig. Zwischen Th 5 und dem folgenden Wirbel ist links ein rippentragendes Wirbelfragment eingeschoben, von seinen Nachbarwirbeln durch Zwischenwirbelscheiben getrennt; zur Mittellinie hin läuft es keilförmig zu. Der Verlauf des folgenden Wirbels geht infolgedessen von links unten nach rechts oben; auch er ist median geteilt, und seine rechte Hälfte steht höher als die linke. Der nächste ist einheitlich und hat links eine und rechts zwei Rippen; rechts ist er doppelt so hoch wie links; nach links läuft er keilförmig aus, sodaß seine obere Begrenzung von rechts oben nach links unten, seine untere von rechts unten nach links oben verläuft. Der rechten unteren Rippe entspricht ein mit dem Wirbel verschmolzenes Wirbelrudiment. Der folgende Wirbel ist wieder median gespalten. Die rechte Hälfte steht tiefer als die linke und ist nur unvollkommen entwickelt. Die drei letzten Brustwirbel sind eine Wirbelmasse ohne Zwischen-Wirbelscheiben mit längs und quer die Wirbelkörper durchziehenden Spalten. In diesem Bezirk

sind alle Rippen verbildet. Auch L 1 ist abnorm. Erst von hier beginnen wieder die Dornfortsätze. Die vier unteren Lendenwirbel sind stark nach links rotiert. Der Körper des letzten ist zu einer Platte deformiert.

Die Patientin zeigt einen fast kubischen Bau des Rumpfes. Es besteht eine rechtskonvexe Skoliose im unteren Brustabschnitt mit kompensatorischer Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule. Eine Spina bifida erstreckt sich von Th 5 bis Th 12. Die Wirbelkörper von Th 9 bis L 1 sind vollkommen verbildet. Die linke erste und rechte letzte Rippe sind mißbildet. Links besteht eine Synostose der 10. und 11. Rippe im Halsteil und Wirbelverschmelzung von Th 2 und Th 3. Th 5 und der folgende ganze Wirbel bilden einen nach links offenen Winkel, in dem links ein selbständiger Keilwirbel liegt. Diesem entspricht rechts, zwei Segmente tiefer, ein anderer Keilwirbel, der mit dem Nachbarwirbel verschmolzen ist.

Fall V.

Toni S., 16 Jahre alt. Bei den ersten Gehversuchen fiel ein leichtes Hinken auf. Zwischen dem 3. und 5. Jahr wurde eine Wirbelsäulenverkrümmung festgestellt. Das Kind blieb im Wachstum zurück. Das Hinken und die Verkrümmung nahmen langsam zu. Vom 11. Jahre an trat eine deutliche Verschlechterung ein.

Befund: Im oberen Lendenteil der Wirbelsäule besteht eine rechtskonvexe Skoliose mit kompensatorischen Gegenkrümmungen im Halsteil und Kreuzbein. Anstelle der vorspringenden Dornfortsätze ist eine breite Mulde im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule. Die Analfurche verläuft nach links unten. In ihrem oberen Abschnitt ist eine pigmentierte, trichterartige Einziehung. Die rechte Schulter steht höher als die linke. Rechts hinten ist ein gut ausgeprägter Rippenbuckel. Das rechte Taillendreieck ist ganz ausgefüllt, das linke tief eingeschnitten. Die Wirbelkörper lassen sich auf der Seite der Verkrümmung tasten. Seitwärtsbeugen des Rumpfes und Drehen um die Vertikale sind unmöglich. Die linke Beckenhälfte steht 4 cm höher als die rechte. Die Glutäalgegend ist links deutlich schwächer als rechts. Das linke Bein ist um 5 cm kürzer und sehr atrophisch. Links besteht hochgradiger Plattfuß. Die Zehen stehen in starker Valgusstellung und sind unbeweglich.

Röntgenbild:

Die Hals- und Lendenwirbelsäule sind normal. Die Zahl der praesakralen Wirbel beträgt 24. Die Wirbelsäule verläuft bis Th 3 normal. Von da biegt sie allmählich nach rechts ab; der Scheitel der Krümmung liegt bei Th 12. Von L 11 ab kehrt sie allmählich zur Mittellinie zurück und erreicht diese bei S 2. Die Brustwirbelsäule besteht bei Halbseitenzählung aus je zwölf Halbwirbeln mit jederseits 12 Rippen. Die 3 ersten Brustwirbeln und Zwischenwirbelräume sind normal. Von Th 4 bis Th 8 sind die Zwischenwirbelräume bis auf einen sehr schmalen Spalt verschwunden. Th 8 ist höher als die übrigen. Links geht von ihm eine Rippe ab, rechts dagegen zwei. In der rechten Hälfte von Th 8 ist im untern Teil ein Wirbelfragment eingeschlossen, das nur durch einen dunklen Saum vom Wirbelkörper abgegrenzt ist und die zweite Rippe trägt. Sein kaudales Ende liegt mit dem von Th 8 in einer Ebene; sie sind durch eine Zwischenwirbelscheibe vom folgenden Wirbel getrennt. Dieser verläuft schräg von rechts oben nach links unten und ist in seiner linken Hälfte nur halb so hoch. Die obere linke Hälfte dieses Wirbels ist durch ein rippentragendes Wirbelstück ausgefüllt, das sich aber deutlich von diesem Wirbel und Th 8 durch Zwischenwirbelscheiben abhebt; es ist vollkommen selbständig und lateral doppelt so hoch wie medial. Die drei letzten Brustwirbel verlaufen steil von rechts oben nach links unten; sie haben Zwischenwirbelscheiben.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine rechtskonvexe Skoliose zu Beginn der Lendenwirbelsäule mit kompensatorischen Gegenkrümmungen in der Halswirbelsäule und im Kreuzbein, Schrägstellung des Beckens, Verkürzung und Atrophie des linken Beines und linksseitigen Plattfuß. Abnorm schmale Zwischenwirbelräume von Th 4 bis Th 8. Zwei Keilwirbel bei Th 8 und dem kaudal folgenden Wirbel in alternierender Stellung, durch Zwischenwirbelscheiben voneinander getrennt. Der rechte höherstehende Keilwirbel steht mit Th 8 in diagonaler Synostose. Der linke Keilwirbel bildet ein selbständiges Wirbelrudiment.

Die beiden letzten Fälle zeigen in der Verteilung ihrer Halbwirbel auf die Segmente große Unterschiede. Bei Fall V ist die Verschiebung der beiden Halbwirbel so weit erfolgt, daß dabei das ursprünglich von ihnen gebildete Segment aufgelöst wird. Die Reste dieses Segmentes findet man in den beiden Keilwirbeln wieder, die auf zwei Nach-

barsegmente verteilt sind. In Fall IV hat die Segmentverschiebung ihren höchsten Grad erreicht. Es ist hier zur Verschiebung zweier Hemimetameren jeweils um die Höhe eines ganzen Segmentes gekommen, sodaß ein Wirbel sich bildete aus zwei Hälften, die ursprünglich nicht zusammengehörten. Schon diese Gegenüberstellung der Fälle gestattet einen Einblick in den Werdegang der Keilwirbel im Fetalleben.

Man sieht im Keilwirbel ein Stehenbleiben in der Entwicklung auf einem Stadium der Ontogenese, das jeder Wirbel durchschritten haben muß. Die endgültige Anzahl der Wirbel ist in der fünften Embryonalwoche festgelegt. Bis zu dieser Zeit ist der Reduktionsprozeß der ursprünglich zahlreicher vorhanden gewesenen Ursegmente abgeschlossen; die Hälften zweier Nachbarsklerotome haben sich zum Aufbau eines Wirbels vereinigt. Die Intervertebralgrenzen sind damit auch festgelegt, und die beiden Hälften der Chordalansätze sind einander soweit entgegengewachsen, daß sie sich vor der Chorda zur unpaaren Wirbelanlage zusammenschließen können.

Nach Taruffi ist das Auftreten von Halbwirbeln begründet durch eine ursprünglich abnorme Segmentierung der häutigen Wirbelsäule. So wie Taruffi möchte auch Fischel die Halbwirbel auf eine abnorme Segmentierung der embryonalen Anlage des Achsenskelettes zurückführen. Aus den Anschauungen von Taruffi geht hervor, daß er in der ganzen Entwicklung des Achsenskelettes vom blastematischen Stadium an normalerweise nicht mehr als die definitive Anzahl von Metameren angelegt wähnt.

Daß dem nicht so ist, und daß in der Tat bedeutend mehr Metameren als die definitiven angelegt werden, sodaß von hier aus, etwa wie Putti annimmt, Störungen in der Form ausgehen können, erwähnt auch Braus. Nach ihm sind beim menschlichen Embryo noch 40 Ursegmente gezählt worden. Braus sieht die wahrscheinliche Erklärung für einseitige Defekte oder Einschiebungen von Wirbelfragmenten darin, daß Stücke von Segmenten, die durch atypische Entwicklungszufälligkeiten abgesprengt werden, Teile von Wirbeln produzieren. Er legt die Ursache für das Zustandekommen von Keilwirbeln in einen sehr frühen Zeitpunkt der embryonalen Entwicklung.

Im Gegensatz dazu hält Rosenberg die Entstehung von Keilwirbeln auch noch in der Verknorpelungsperiode für möglich. Er nimmt an, daß entweder auf der einen

Seite die Ausbildung der knorpeligen Anlage unterbleibt, oder, daß wohl zuerst beide Wirbelhälften knorpelig angelegt werden, dann aber auf der anderen Seite die Verknöcherungspunkte nicht zur Entwicklung kamen und die Knorpelanlage unter dem Einfluß der angrenzenden Wirbel sich zurückbilde. Den Beweis für die Möglichkeit der Keilwirbelbildung auf dieser Grundlage bringt Falk an dem Kreuzbein eines Anencephalus, bei dem sich im rechten Bogen des 4. Wirbels anstelle eines Knochenkernes, der sich in dem anliegenden Bogen schon gebildet hat, nur eine flache Knorpelplatte findet.

Kirmisson stellt die Theorie auf, daß noch in der Verknöcherungsperiode durch Druck der unpaare mediane Kern dem einen Seitenkern näherrückt, wodurch dann der andere Seitenkern abgetrennt wird. Er führt also einen Faktor ein, der sich weder beweisen noch theoretisch begründen läßt. Da der Druck in Richtung des Achsenskelettes wirken muß, und dieses ihm wegen seiner zahlreichen Gelenkverbindungen ausweichen könnte, wäre es nicht zu verstehen, warum es nicht am Angriffspunkte des Druckes zu Störungen kommt, zumal der Druck auf den Wirbel nur als indirekt und fortgeleitet anzusehen ist. Zudem wird bei dieser Anschauung zu wenig berücksichtigt, daß der definitive Wirbel in jedem Stadium der Entwicklung ein einheitlicher Körper, eine mechanische Einheit ist. Wenn auch die Verknöcherung an drei verschiedenen Zentren zu Ende des zweiten Fetalmonates eine Ausnahme hiervon zu machen scheint, so sind die Knochenkerne eines Wirbels stets durch Knorpel untereinander verbunden, sodaß die Einheit des Wirbels auch zu dieser Zeit nicht leidet.

Putti sieht eine Möglichkeit des Zustandekommens morphologischer Variationen darin, daß jeder Wirbel ursprünglich aus unabhängigen Bestandteilen zusammengesetzt ist, die verschiedenen Entwicklungsstadien angehören; die Variationen entstehen durch Aplasie primitiver Wirbelbestandteile oder Persistenz von Trennungslinien zwischen ihnen. Immer werden mehr Metameren angelegt, als definitiv übrig bleiben. Hemmungen in der embryonalen Reduktion führen zu überzähligen Wirbelelementen. Daß Keilwirbel aber auch durch eine von vornherein bestehende Aplasie der anderen Skerotomhälfte entstehen können, zeigt ein von ihm beschriebener Fall: es wäre möglich, daß eine Vis construendi des fehlenden Halbwirbels nie bestanden hat; denn die Gelenkverbindung zwischen dem

24. und 26. Wirbel auf der Seite des fehlenden Halbwirbels ist so normal, daß sie den Schluß gestattet, daß sich nie ein Element zwischen den Gelenkfortsätzen der beiden Wirbel in irgendwelcher Form gefunden und die Entwicklung dieser Fortsätze beeinträchtigt hat.

Falk sieht das ausschlaggebende Moment eines Halb- oder Keilwirbels in einer Abbiegung der Fruchtachse und in der dadurch gesetzten Ernährungsstörung in der später verschwindenden Hälfte des Wirbels.

Für solche Fälle, wo einem rechtsseitigen Halbwirbel in einem anderen Abschnitt der Wirbelsäule ein linksseitiger entspricht, nimmt Falk eine Verschiebung von Sklerotomen auf beiden Seiten an. Er nimmt als teratogenetische Terminationsperiode den ventralen Verschluß der Processus chordales an.

Nach Lehmann-Facius verläuft die Keilwirbelgenese bei paariger Anordnung der Keilwirbel in zwei Phasen:

1. in einem Verharren des embryonalen Achsenskelettes auf dem Stadium der paarigen Anlage, und
2. soll in einem spätfetalen Stadium infolge der in der ersten Phase erreichten Trennungspersistenz der Segmenthälften eine gegenseitige Verschiebung derselben durch abnorme äußere Einflüsse, wie intrauterinen Druck, erfolgen.

Voraussetzung für die Theorie von Lehmann-Facius ist die Annahme einer ursprünglich symmetrischen Verteilung der Metameren auf jeder Seite. Sein Fall hat, wie die drei hier beschriebenen Fälle die Normalzahl von 24 praesakralen Wirbeln, wenn man die beiden alternierenden Keilwirbel als ein Segment mitrechnet; er hat also keine augenscheinliche Anomalie, die auf einen pathologischen Reduktionsprozeß hinweist. Aber trotzdem könnte die Annahme einer evolutiven Anomalie zur Zeit der Reduktion der Urwirbel zu begründen sein; man muß annehmen, daß jeden Halbwirbel ursprünglich ein anderer auf der anderen Seite in gleicher Höhe entsprach, sodaß ursprünglich statt der normalen 24 praesakralen Wirbel 25 in die definitive Reihe hineinkommen sollten. Oder die beiden Keilwirbel deuten auf eine überstürzte Reduktion der Urwirbel. Es sollten nur 23 Wirbel in die definitive Reihe und die zwei Halbwirbel blieben übrig als Zeichen dafür, daß bei

ihnen die pathologische Reduktion Halt gemacht hat. Eine Bestätigung dieser Annahme geben jene Fälle mit Keilwirbeln, bei denen einschließlich der Keilwirbel die Metamerenzahl subnormal ist. Hier muß man einen noch überstürzteren Reduktionsprozeß annehmen.

Man findet nun

1. Fälle mit Keilwirbeln, bei denen unter Einschluß der Keilwirbel die Anzahl der Metameren größer als in der Norm ist;
2. Fälle, deren Metamerenzahl unter Einschluß der Keilwirbel der Norm entspricht, und
3. Fälle, wo die Metamerenzahl, ebenfalls einschließlich der Keilwirbel, subnormal ist.

In die erste Gruppe gehört z. B. der Fall von von Frisch, bei dem sich bei 24 normalen praesakralen Wirbeln praesakral noch drei überzählige Keilwirbel finden. Auch der hier beschriebene Fall II gehört hierhin. Er hat außer 25 praesakralen Wirbeln noch einen Keilwirbel.

In die zweite Gruppe einzureihen sind die Fälle von Meyer, Smith, von Salis, Lehmann-Facius und Massabeau und Guibal; auch die hier beschriebenen Fälle sind diesen zuzuzählen.

Zur letzten Gruppe gehören der von Hottinger beschriebene Fall und drei von Putti angeführte Fälle.

Bei allen Fällen handelt es sich nicht um Fehl- oder Frühgeburten, sondern um lebensfähige Individuen im Alter von 2—25 Jahren.

Aus der Tatsache, daß einmal mehr, einmal weniger Wirbel bestehen, als der Norm entsprechen, muß man auf eine Störung im Reduktionsprozeß der Wirbelsäule schliessen, einmal im Sinne der zu geringen und zum andern im Sinne einer überhasteten Reduktion. In dieser abnormen Segmentierung der embryonalen Anlage des Achsenskelettes kann man mit Putti „die Folgen einer evolutiven Anomalie" erblicken: Segmente, die in der typischen Entwicklung primär bestehen, aber resorbiert werden oder auch verschiedenartig zu einem einzigen Segment verschmelzen, bleiben stabil; oder es verschwinden, infolge eines übertriebenen Reduktionsprozesses, einige in den primären Segmenten repräsentierte Elemente, die normalerweise in der metamerischen definitiven Reihe bestehen (Siebert). Ver-

läuft nun der Reduktionsprozeß auf der einen Seite intensiver, so sind die Folgen davon ein oder mehrere Halbwirbel auf der anderen Seite. Ist die Intensität des Reduktionsprozesses auf beiden Seiten, aber in verschiedener Höhe, verschieden stark ausgeprägt, so kann man Halb- bezw. Keilwirbel in alternierender Stellung erhalten. Bei dieser Vorstellung des Zustandekommens von Keilwirbeln ist die Annahme einer medianen Trennungspersistenz und hemimetameren Verschiebung überflüssig. Diese Annahme gibt nur dann eine Erklärung der Keilwirbel, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

1. Es muß jede Wirbelsäulenhälfte die gleiche Zahl von Keilwirbeln haben und
2. Es muß die Zahl der Segmente einschließlich der Keilwirbel 24 betragen.

Diese Bedingungen sind erfüllt für die zur zweiten Gruppe gehörigen Fälle. Die Vorstellung von Lehmann-Facius gibt aber keine Erklärung, die vorstehenden Bedingungen entspricht, für die Fälle, die zur Gruppe I und III gehören. Auch kann diese Theorie nicht die Fälle mit nur einem Keilwirbel erklären. Aus der Vergesellschaftung von multiplen wie solitären Keilwirbeln mit einer gegenüber der Norm vermehrten oder verminderten Wirbelzahl muß man schließen, daß beides die Folge ein und desselben pathologischen Prozesses, eben des pathologischen Reduktionsprozesses ist. Seine teratogenetische Terminationsperiode schließt mit dem Beginn der Verknorpelung der Wirbelsäule, also im Anfang des zweiten Monates ab.

Es ist aber bei Halbwirbeln auch möglich, daß sich z. B. auf der einen Seite drei, auf der andern nur zwei oder ein Halbwirbel befindet. Für Fälle mit multiplen Halbwirbeln hat Falk die oben erwähnte Theorie der Verschiebung von Skerotomen eingeführt. Da aber diese Theorie nur bei symmetrischer Verteilung von Halbwirbeln stimmen kann, hat Lehmann-Facius die Theorie aufgestellt, daß bei asymmetrischer Verteilung, also bei 1, 3 oder 5 Halbwirbeln „der eine fehlende Keil mit unter die ontogenetische Segmentreduktion gefallen ist". Für diesen Sonderfall in der Anordnung der Keilwirbel muß also eine Hilfsannahme geschaffen werden. Ohne diese ist für derartig gelegene Fälle die Theorie von Lehmann-Facius nicht anwendbar. Da diese Theorie nur unter den genannten zwei Bedingungen zutrifft, sonst aber nicht, so ist sie für das Verständnis der formalen Genese von

Keilwirbeln entbehrlich. Dagegen lassen sich mit der Annahme eines pathologischen Reduktionsprozesses sämtliche Fälle in ihrer Zahl und Anordnung der Keilwirbel erklären.

Diese Art der Erklärung aller Arten von Keilwirbeln durch einen pathologischen Reduktionsprozeß ist bei den Fällen anzunehmen, die auch eine Spina bifida haben. Normalerweise vereinigen sich die paarigen Medullarwülste Ende der zweiten Woche zum Medullarrohr. Erst später, in der dritten Woche, erfolgt die Anlage der Ursegmente und die Anlage der häutigen Wirbelsäule, die Chorda und Medullarrohr umwächst und dabei Meningen und Wirbelbögen bildet. Ende der vierten Woche sind Chorda und Medullarrohr umschlossen. In ihrem Wachstum muß sich die häutige Wirbelsäule dem Wachstum des Medullarrohres anpassen, da dessen Bildung der der häutigen Wirbelsäule vorangeht.

Nach Spanner ist bei der Spina bifida anterior der primäre Ausgangspunkt eine Veränderung der Medullarplatte in Form eines primären, lokalen Wachstumsstillstandes, einer primären Agenesie der Keimschicht, erkenntlich an dem plötzlichen Aufhören der Ependym- und Mantelschicht. Bei diesem Ausbleiben des Verschlusses der paarigen Medullarwülste zur unpaaren Körperachse muß es notwendigerweise zu Störungen in den Bezirken kommen, die von der Entwicklung der Medullarwülste abhängig sind. Man wird somit Defekte an Knochen und anderen Gebilden als sekundäre Folgen der Nichtvereinigung ansehen müssen. Hierzu schreibt Matthis, der bei Craniorhachischisis besonders das axiale Skelett berücksichtigte, daß die Entwicklung der Knochenkerne in ihrer numerischen und formalen Ausbildung Abweichungen von der Norm zeigt, in der Weise, daß einerseits durch Verschmelzungen scheinbare numerische Verminderungen, durch Getrenntbleiben ursprünglich symmetrisch gelegener Knochenkerne scheinbare Vermehrungen eintreten, daß andererseits durch die besonderen mechanischen Verhältnisse — Auftreten abnormer Krümmungen — weitgehenden Verlagerungen von Kernen Gelegenheit geboten wird, sodaß die Kerne in ihrer Form die größten Abweichungen von der Norm zeigen.

Die Annahme einer pathologischen Segmentreduktion erklärt auch die Fälle, die nur einen Keilwirbel haben. Man muß hier annehmen, daß der Reduktionsprozeß auf der einen Seite intensiver verläuft, sodaß der entsprechende Partner der einen Wirbelhälfte verschwindet.

Da Form und Stellung der einzelnen Knochen schon ganz früh zur Zeit der Knorpelwirbel in Anpassung an die Veränderungen am Nervensystem festgelegt sind (Spanner), wird man die Wirbelveränderungen bei Fall I, II und III als durch die Spina bifida bedingt ansehen müssen. Die Frage, ob die Stellung der Keilwirbel durch hemimetamere Verschiebung oder gestörten Ablauf des Reduktionsprozesses zu erklären ist, läßt sich in diesen Fällen nicht entscheiden. Anders steht es mit dem fünften Fall. Man muß hier, entsprechend der Lage der Keilwirbel, mit Lehmann-Facius annehmen, daß auf Grund einer lokalen Wachstumsstörung, die sich im Ausbleiben der Vereinigung der Hemimetameren zum einheitlichen Wirbel äußerte, in einem späteren Stadium ein Einfluß, der sonst bei normaler Wirbelsäule unter der Schwelle des Pathologischen liegt, zur Verschiebung der Sklerotomhälften und damit zur späteren Skoliose führte. Da die formale Genese der Keilwirbel in Fall 5 mit dem Ausbleiben der Vereinigung der Wirbelhälften und in den übrigen Fällen durch die Spina bifida nicht endgültig geklärt ist, vielmehr die Spina bifida und die mediane Trennungspersistenz auch noch der formalen Erklärung bedürfen, geht man jetzt in Ermangelung einer anderen Deutung dazu über, in den Keilwirbeln — wie in den Mißbildungen überhaupt — Fehler der Keimanlage (Lange) zu erblicken.

Der kausalen Genese von Mißbildungen versucht man durch exogene und endogene Momente näher zu kommen. Die grob mechanischen Erklärungen, wie Amniosenge oder Uterusdruck, sind für die meisten Mißbildungen als nicht bewiesen oder sehr unwahrscheinlich abgelehnt worden, zuletzt von neuen Gesichtspunkten aus von Aschner und Engelmann. In neuer Zeit sah man nach Dorland-Hubeny im Experiment und in Beobachtungen Mißbildungen auftreten nach Röntgenbestrahlungen schwangerer und geschlechtsreifer Frauen, bei Syphilis des Vaters (Finger) und bei Alkoholismus. Auch den Li-K-Na-Mg-Salzen und den Narkoticis schreibt man einen Einfluß auf das Zustandekommen von Mißbildungen zu.

Doch wie soll man sich z. B. beim Alkoholismus und bei Syphilis eines der Eltern die Wirkung auf den Fetus vorstellen? Nach Merkel besteht die Möglichkeit, daß es durch Schädigung im Aufbau des Eiweißes eines der Eltern zu Fehlern in der Erbsubstanz und damit zur fehlerhaften Entwicklung des Eies kommen kann. Wenn auch

nach E. Kallius die Annahme der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften in die augenblicklich herrschenden Vorstellungen von der Vererbung nicht hineinpaßt, so ist es doch nicht abzuweisen, daß durch Giftstoffe der Chemismus der Chromatinsubstanz des Kernes gestört wird.

Von dem Gift der Syphilis weiß man, daß durch es der kolloidale Bau des Eiweißes Umstimmungen erfährt.

Kermauer, der die Erklärungen von Mißbildungen durch chemische Momente zugibt, ist es schwer verständlich, wieso die chemischen Noxen nicht den ganzen Körper schädigen; doch lehrt die Pharmakologie, daß Gifte, wie Alkaloide und Toxine, ihre spezifischen Angriffspunkte im Körper haben. Warum sollte das durch sie geschädigte Protoplasma eines der Eltern nicht auch durch das Keimplasma spezifisch schädigend auf die Frucht wirken!

Eine interessante Theorie, nicht nur für die Spina bifida, sondern für Mißbildungen allgemein, hat Greil aufgestellt. Seine Theorie entspricht der Forderung von Grote, die Ursache vom energetischen Standpunkt derart zu analysieren, daß man möglichst in einer Formel den Anteil jeder an dem Zustandekommen der beobachteten Erscheinungen beteiligten Teilursache angibt. Er sieht in der Ontogenie die Vereinigung dreier komplexer Reaktionssysteme zu einheitlichem, konstitutionellen Zusammenwirken: der Eizelle, der Samenzelle und des mütterlichen Organismus. Haben eines oder mehrere dieser drei Systeme eine abnorme Konstitution, so müssen daraus abnorme Wechselwirkungen resultieren. Somit ist schon im Momente der Befruchtung das somatische Fatum des Individuums (Tandler) gegeben. Seine Modifizierung erhält es epigenetisch im Laufe der Entwicklung.

Zusammenfassung.

Seit dem Einsetzen von Röntgenuntersuchungen sind angeborene Keilwirbel als Ursache von Skoliosen bekannt geworden. Der angeborene Keilwirbel unterscheidet sich klinisch, röntgenologisch und ätiologisch scharf von dem erworbenen Keilwirbel. Die Differentialdiagnose hat Rachitis und Spondylitis tuberculosa auszuschließen. Der angeborene Keilwirbel tritt häufig erst nach der Körperaufrichtung klinisch in Erscheinung, weil er dann bei den erhöhten Ansprüchen des Körpers an die Beweglichkeit der Wirbelsäule und bei den damit verbundenen erhöhten Wachstumsreizen durch die Muskulatur und Haltung nicht länger maskiert werden kann. Durch die asymmetrisch verteilten Wirbelhälften kommt es besonders am Keilwirbel zu Aenderungen im Wachstum. Bei normaler Anzahl praesakraler Segmente, einschließlich der Keilwirbel, kann man eine hemimetamere Verschiebung im Sinne von Lehmann-Facius annehmen. Bei veränderter Metamerenzahl ist es naheliegender, in den Keilwirbeln eine Störung im Reduktionsprozeß der Wirbelsäulensegmente zu erblicken. Durch die Annahme eines pathologischen Reduktionsprozesses werden auch die multiplen Keilwirbel, die numerisch asymmetrisch verteilt sind, einheitlicher gedeutet. Die Hilfsannahme, daß der fehlende Keil unter die ontogenetische Segmentreduktion gefallen sei, und die Theorie von Lehmann-Facius sind in solchen Fällen entbehrlich. Das häufige Zusammentreffen von Keilwirbeln mit anderen Mißbildungen, besonders mit Spina bifida, macht die Annahme eines pathologischen Reduktionsprozesses zur Erklärung von Keilwirbeln noch wahrscheinlicher.

Literatur - Verzeichnis.

Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Erbbiologie des peripheren Bewegungsapparates. Springer, Wien 1928.

Bauer, Fischer, Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. J. F. Lehmann, München 1927.

Braus, H.: Anatomie des Menschen. Springer, Berlin 1924.

Drehmann, G.: Ueber angeborene Wirbeldefekte. Zentralbl. f. Chir. Jahrgang 53, Nr. 44, S. 2821, 1926.

Falk, E.: Ueber angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen. Fischer, Jena 1914.

Farkas A.: Ueber Bedingungen und auslösende Momente bei der Skoliosen-Entstehung. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd 47, 1925. Beilageheft.

Finger, E.: Geschlechtskrankheiten und Ehe. Wiener klin. Wochenschr. Jahrgang 39, Heft 9, Sonderbeilage. 1926.

Frisch, von, O.: Zur kongenitalen Skoliose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84, S. 298. 1907.

Greil, A.: Theorie der Entstehung der Spina bifida, Syringomyelie und Sirenenbildung, sowie des angeborenen Klumpfußes. Virchow-Archiv, Bd. 253, S. 45. 1924.

Grote, L. R.: Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Berlin 1921.

Jores, L.: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. Beitr. z. path. Anat. Bd. 66, S. 433. 1920.

Kallius, E.: Die Anatomie des Menschen. Bd. 1, München 1927.

Kayser, P.: Zur Frage der kongenitalen Skoliose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68, S. 463. 1910.

Kermauer, F.: Mißbildungen des Rumpfes. In E. Schwalbe's Morphologie der Mißbildungen. Jena 1909.

Lange, F.: Lehrbuch der Orthopädie. Fischer, Jena 1928.

Lehmann-Facius, H.: Die Keilwirbelbildung bei der kongenitalen Skoliose. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 31, S. 489. 1925.

Maass, H.: Das Skoliosen-Problem. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 47, S. 212. 1926.

Maass, H.: Ueber mechanische Störungen des Knochenwachstums. Virchow-Archiv Bd. 163, S. 185. 1901.

Massabeau und Guibal: Scoliose congénitale par hemi-vertèbres avec malformation cervicodorsales multiples. Rev. d'orth. Bd. 12, Nr. 6, S. 543. (Nach Zentralorgan für die gesamte Chirurgie. Bd. 34. S. 421). 1926.

Matthis, H.: Ueber neun Fälle von Kraniorhachischisis (Spina bifida) mit besonderer Berücksichtigung des axialen Skelettes. Virchow-Archiv Bd. 257, S. 364. 1925.

Müller, W.: Beziehungen zwischen intrauterinen Wirbelsäulenverbiegungen und Defektbildungen am Wirbelkörper. Arch. f. Orth. u. Unfall-Chir. Bd. 20, S. 345. 1922.

Müller, W.: Mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am Knochen. Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 127, S. 251. 1922.

Nägelie: Skoliosen infolge angeborener Anomalien der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 91, Heft 1. 1914.

Müller, W.: Experimentelle Untersuchungen über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen und ihre Bedeutung für die Pathologie bei rachitisähnlichen Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 127, S. 251. 1922.

Port, K.: Ueber das Wesen der Skoliose. Zeitschr. f. orth. Chir. Nr. 42. Beilageheft. 1922.

Port, K.: Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 47. Beilageheft. 1926.

Port, K.: Pathologie und Therapie der Skoliose. Arch. f. Orth. u. Unfallchir. 26, S. 379. 1928.

Salis, von, H.: Ueber Schaltwirbel und Lähmung. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 47, S. 275. 1926.

Siebert, K.: Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Skoliose. Zeitschr. f. orth.C hir. Bd. 28, S. 415. 1911.

Spanner, R.: Untersuchungen zur Genese der Rhachischisis anterior und posterior mit Berücksichtigung der Kraniorhachisis. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 85, S. 329. 1904.

Wierzejewsky, I.: Ueber angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 50, S. 630. 1928.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Niehues, wurde am 7. Mai 1906 als Sohn des Herrn San.-Rat Dr. Niehues in Münster geboren. Im Februar 1925 machte ich am Gymnasium Paulinum das Abitur und studierte von S.S. 1925 bis W.S. 1930 in Münster und Wien Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im März 1927 in Münster ab, das medizinische Staatsexamen wurde am 5. Juni 1930 in Münster abgeschlossen.